UNIVERSITÉ PAUL SABATIER DE TOULOUSE
UNITÉS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHES
DES SCIENCES MÉDICALES

ANNÉE 1971 N° 113

La Chirurgie de l'Insuffisance Mitrale Severe d'origine rhumatismale chez l'enfant et l'adolescent

THÈSE
pour le Doctorat en Médecine
(Diplôme d'Etat)
Présentée et soutenue publiquement en Juin 1971

par

DAOUD Moncef
Lauréat de la Faculté
Né le 28 Octobre 1943 à SFAX (TUNISIE)

Membres du Jury

MM. DARDENNE	*Président*
ENJALBERT	*Assesseurs*
CALAZEL	
SALVADOR	
BOUNHOURE	*Suppléant*

UNIVERSITÉ PAUL SABATIER DE TOULOUSE
UNITÉS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHES
DES SCIENCES MÉDICALES

ANNÉE 1971 N° 113

La Chirurgie de l'Insuffisance Mitrale Severe d'origine rhumatismale chez l'enfant et l'adolescent

THÈSE
pour le Doctorat en Médecine
(Diplôme d'Etat)
Présentée et soutenue publiquement en Juin 1971

par

DAOUD Moncef
Lauréat de la Faculté
Né le 28 Octobre 1943 à SFAX (TUNISIE)

Membres du Jury	**MM. DARDENNE**	*Président*
	ENJALBERT	*Assesseurs*
	CALAZEL	
	SALVADOR	
	BOUNHOURE	*Suppléant*

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

MA MERE, A MON PERE,

Pour toutes les privations qu'ils ont toujours consenties pour moi. Humble témoignage de ma très grande affection.

MON FRERE,

MES SOEURS ET MES BEAUX-FRERES.

TOUS LES MIENS.

TOUS MES AMIS.

NOTRE PRESIDENT DE THESE,

onsieur le Professeur DARDENNE
rofesseur de clinique Médicale et Cardiologique
édecin des hôpitaux.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement. Vous nous avez fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de Thèse.

Hommage trés respectueux.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536520_0026

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CALAZEL,

Professeur de Cardiologie clinique expérimentale.
Médecin de hôpitaux.

Qui a bien voulu accepter de faire
partie de notre jury de thése.

Respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ENJALBERT,

Professeur de clinique chirurgie Cardio-vasculaire
Chirurgien des hôpitaux.

Nous le remercions de nous avoir fait le grand honneur de participer à notre jury de Thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE SALVADOR

Maître de conférence agrégé de Therapeutique.
Réanimation Médicale. Rééducation fonctionelle
Hydrologie.
Médecin des hôpitaux.

En remerciement de la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE BOUNHOURE,

Maître de confèrence Agrégé de cardiologie.
Médecin des hôpitaux.

Veuillez agréer nos vifs remerciements pour avoir bien voulu accepter de juger ce travail.

A MON MAITRE DE TUNIS,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE BEN ISMAIL.

Nous lui devons notre initiation à la cardiologie.
Nous espèrons pouvoir continuer à bénéficier de son enseignement.
Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre profonde et respectueuse admiration.

TOUT LE PERSONNEL MEDICAL ET PARA-MEDICAL,

du service des maladies cardio-vasculaire
du Professeur Agrégé BEN ISMAIL
à
l'HOPITAL ERNEST CONSEIL A TUNIS.

P L A N

INTRODUCTION

MATERIEL D'ETUDES

OBSERVATIONS

ETAT GLOBAL PRE-OPERATOIRE

ACTE OPERATOIRE

EVOLUTION POST-OPERATOIRE

A - *ETUDE DES MALADES NON DECEDES*

B - *ETUDE DES DEUX DECES*

C - *CONCLUSION*

COMMENTAIRES

I - *QUAND FAUT-IL OPERER CES MALADES*

II - *PROBLEME DE L'EVOLUTIVITE RHUMATISMALE*

III - *CHOIX DE LA TECHNIQUE OPERATOIRE*

IV - *COMPLICATIONS*

1) - Mortalité opératoire et post-opératoire précoce.

2) - Complications post-opératoire tardives.

CONCLUSION

INTRODUCTION

Pendant de longues années, la chirurgie de l'insuffisance mitrale et des maladies mitrales est demeurée très hasardeuse, ne disposant que de procédés incertains et restant désarmée devant de nombreuses formes anatomiques.

Cette chirurgie visait au début à corriger les lésions observées sur l'appareil mitral mis à nu par des plasties ; mais elle s'est avérée décevante sinon désastreuse jusqu'à IO ans d'ici environ, très exactement jusqu'à ce que la prothèse valvulaire à bille de Starr Edwards apporte aux chirurgiens la garantie de pouvoir trouver une solution opératoire rationnelle et efficace à la cure des lésions valvulaires jusqu'alors irréductibles ou insurmontables.

A l'heure actuelle la correction chirurgicale des insuffisances mitrales fait appel essentiellement à deux méthodes :

- *soit le remplacement valvulaire par une prothèse artificielle dont plusieurs types ont été essayés et utilisés*

et dont la valve à bille proposée par Starr dès I960 nous semble avoir le plus de recul et aussi de garantie.

- *Soit les interventions conservatrices avec en particulier les annuloplasties effectuées selon la technique préconisée par Wooler (I962).*

En dépit de leurs inconvénients et de leurs risques opératoires, ces interventions ont transformé l'évolution et le pronostic de nombreuses valvulopathies mitrales de l'adulte.

Chez l'enfant et l'adolescent, la chirurgie de l'orifice mitral pose des problèmes particuliers. La gravité du tableau clinique et l'insuffisance cardiaque difficilement contrôlable par le traitement médical nous ont incités à l'intervention en dépit du jeune âge des malades.

D'autre part, chez une série de nos malades, l'état des lésions valvulaires interdisait une chirurgie conservatrice et nécessitait donc un remplacement par une valve artificielle avec son avenir à long terme incertain, ses risques de complications, et surtout la nécessité contraignante du traitement anticoagulant ininter-

rompu. Nous présentons neuf cas de valvulopathies mitrales sévères suivies dans le service des maladies cardio-vasculaires du Professeur BEN ISMAIL à l'HOPITAL ERNEST CONSEIL à TUNIS, et qui ont été traités deux fois par annuloplastie mitrale et sept fois par prothèse.

Le but de ce travail est d'apprécier, pour un recul moyen post-opératoire de trente trois mois, l'évolution de l'insuffisance mitrale et des maladies mitrales traitées par annuloplastie ou prothèse, chez des malades âgés de moins de vingt ans.

ooo

MATERIEL D'ETUDE

Neuf malades, cinq garçons et quatre filles, âgés de 8 à I9 ans lors de l'intervention (âge moyen I4,5) ont eu une annuloplastie ou une prothèse mitrale pour une valvulopathie d'origine rhumatismale. Il s'agit :

- *De deux annuloplasties selon la technique de WOOLER.*
- *De trois valves de type STARR EDWARDS à bille plastique.*
- *De trois valves de STARR à bille métallique.*
- *Et une valve à disque.*

A une des deux annuloplasties mitrales a été associée une plastie tricuspidienne selon la technique de KAY.

Huit de ces malades ont subi avant l'intervention un cathétérisme des cavités droites, complété chaque fois que l'état cardiaque le permet d'une cinéangiographie dans le ventricule gauche.

Tous ces malades sont suivis après l'intervention régulièrement tous les deux à trois mois en consultation de cardiologie.

Enfin chez six de ces neuf malades a été pratiqué un cathétérisme droit de contrôle de sept à vingt six mois après l'intervention.

Nous allons analyser l'état clinique, radiologique, électrique et hémodynamique pré-opératoire ainsi que l'évolution post-opératoire.

ooo

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I

SOUAD S...., I3 ans.

On possède peu de renseignement clinique pré-opératoire sur cette enfant. Il existait avant l'intervention une dyspnée d'effort et paroxystique nocturne. L'examen permet d'entendre un souffle systolique 5/IO apexien irradiant dans l'aisselle avec un troisième bruit mitral.

L'électrocardiogramme montrait un rythme sinusal, un axe de QRS à + 60°, un indice de Sokolow à 53 et un indice de Lewis à - 3.

La radiographie objective une cardiomégalie avec un rapport cardio-thoracique à 0,66.

Cette malade est opérée le 2I janvier I966. Les pressions prises en début d'intervention sont les suivantes :

- *artère pulmonaire 30 mmHg de pression systolique*
  20 mmHg de pression moyenne

- oreillette gauche 20 mmHg de pression systolique

I4 mmHg de pression moyenne

l'ouverture de l'oreillette gauche montre qu'il s'agit d'une insuffisance mitrale pure avec anneau très dilaté, valves un peu épaissies, mais souples donc accessible à une annuloplastie.

Le résultat a été remarquable *(quatre ans après l'intervention)*. L'enfant mène quatre ans après l'intervention une vie quasi normale. Elle ne prend aucun traitement mis à part l'extencilline, ne se plaint d'aucun trouble, monte deux étages sans dyspnée, n'a ni dyspnée de décubitus, ni dyspnée paroxystique.

A l'examen, l'auscultation du coeur trouve un rythme régulier lent et à la pointe un souffle systolique de type régurgitation en jet de vapeur d'intensité modérée 2/IO passant à 3/IO en décubitus latéral gauche. Il n'y a pas de roulement diastolique, pas de troisième bruit évident, mais un dédoublement serré de B_2.

L'électrocardiogramme montre un rythme régulier, un axe électrique de QRS à 50° et un

indice de Sokolow à 35 mm.

La cardiomégalie a disparu et le rapport cardio-thoracique est à 0,50 ; l'oreillette gauche parait normale, ni dilatée, ni expansive à la radioscopie.

Ainsi quatre ans après l'intervention, on peut conclure à un résultat très satisfaisant chez cette jeune fille qui s'est très bien développée et qui mène une vie pratiquement normale.

OBSERVATION N° II

SAFIA K....., 11 ans

A la suite d'une poussée de rhumatisme articulaire aigüe est apparue une dyspnée d'effort aggravée au bout d'une année d'évolution par une greffe bactérienne qui déclenche l'insuffisance cardiaque.

Hospitalisée pour la première fois dans le service du Professeur BEN ISMAÏL pour insuffisance cardiaque par insuffisance mitrale en juillet 1966.

Depuis elle fut hospitalisée à plusieurs reprises pour des poussées récidivantes d'insuffisance cardiaque de plus en plus difficile à réduire d'autant que le traitement ambulatoire était très irrégulièrement suivi (famille modeste ne pouvant se procurer régulièrement les médicaments).

Elle était passée en arythmie complète en août I966 ; un choc électrique régularise le trouble du rythme mais la fibrillation auriculaire réapparait après quelques mois.

Au cours de sa dernière hospitalisation (juin I967) l'examen objective:

- *à l'inspection : importante voussure thoracique précordiale ; impulsion cardiaque visible à l'oeil nu, irrégulière.*
- *à la palpation : le choc de la pointe est étalé au 6ème espace intercostal gauche en dehors de la ligne médio-claviculaire ; frémissement diastolique ; signe de Harzer.*
- *à l'auscultation : arythmie complète ; souffle systolique coté 5/IO maximum dans la région méso-cardiaque et sur la ligne axillaire ; roulement diastolique au 4ème espace parasternal gauche ; claquement d'ouverture de la mitrale.*

A la radiographie, il existe une cardiomégalie de type V_3 avec rapport cardio-thoracique à 0,65 ; les artères pulmonaires sont dilatées et l'oreillette gauche ectasique franchement expansive en scopie.

L'électrocardiogramme montrait une arythmie complète par fibrillation auriculaire, une déviation droite de l'axe électique (II0°) avec surcharge biventriculaire.

L'intervention est pratiquée en juillet I967, l'ouverture de l'oreillette gauche montre l'existence d'une insuffisance mitrale majeure sans sténose ; les valves antérieure et postérieure sont rétractées ; il n'y a pas de calcifications. Cette intervention a consisté à la mise en place d'une prothèse de STARR-EDWARDS.

En dehors d'une tamponnade ayant nécessité la réintervention pour hémostase, les suites opératoires ont été bonnes et cette jeune fille mène, trois ans après l'intervention une vie presque normale, sans dyspnée d'effort. Poursuivant un régime sans sel souple, cette jeune fille est placée sous couverture antibiotique régulière et sous médication anticoagulante main-

tenant le taux de prothrombine à 20 à 30 %.

En janvier I970, un passage en arythmie complète par fibrillation auriculaire ayant entraîné une poussée d'insuffisance cardiaque, a nécessité après réduction par choc électrique externe la prise quotidienne d'hydroquinidine.

A l'examen l'auscultation montre :

- *à la pointe : les bruits de la valve un éclat du premier bruit un dédoublement large du deuxième bruit*

- *à la xyphoïde : un souffle systolique doux coté2/IO apparaissant en inspiration profonde.*

L'amélioration électrique est spectaculaire et on note une franche diminution des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche ; en particulier l'onde R en V_5 passe de 25 à I2.

- *une disparition des signes d'hypertrophie auriculaire gauche.*

La cardiomégalie a nettement regressée, le rapport cardio-thoracique étant à 0,54.

Trois ans après intervention, le résultat peut être considéré comme satisfaisant, entaché

cependant par le risque possible de récidive de l'arythmie complète.

OBSERVATION N° III

ABDESSLEM L...., I8 ans

Ce jeune homme a été hospitalisé dans le service pour une valvulopathie mitrale avec insuffisance tricuspidienne en insuffisance cardiaque.

Anamnèse : Il n'y a pas de notion de rhumatisme articulaire aigu ou de scarlatine.

Dès l'âge de 4 ans, ce malade a souffert de son affection cardiaque. Les extrémités ont toujours été froides ; depuis trois ans les oedèmes apparaissent dès la moindre ingestion de sel.

Depuis 5 ans la dyspnée d'effort s'est accentuée d'une façon très importante et le malade est devenu pratiquement infirme.

Au cours de l'hospitalisation préopératoire, le malade présente une dyspnée d'effort et de décubitus très importante avec signe de suboedème pulmonaire, un gros foie systolique

oulloureux avec reflux hépato-jugulaire net et es jugulaires saillantes et battantes. La cyanose péribuccale et des extrémités est très marquée ; dysphagie et dyspnée témoignent d'une ompression trachéale et oesophagienne.

L'auscultation cardiaque met en évidence n souffle systolique d'intensité 7/IO d'insuffisance mitrale avec roulement diastolique, irradiant vers le creux de l'aisselle. La xyphoïde est le siège d'un souffle systolique augmentant nettement à l'inspiration.

La radiographie du thorax montre une grosse cardiomégalie globale de type V_4 avec comblement de l'espace rétro-sternal et empreinte importante de l'oesophage. L'oreillette gauche est très augmentée de volume nettement expansive à la scopie. Le rapport cardio-thoracique est à ,84.

L'électrocardiogramme montre une arythmie omplète par fibrillation auriculaire, une déviation droite de l'axe électrique (+ II0°), une urcharge biventriculaire (Sokolow 70 mm) et des roubles de la phase de ropolarisation.

Le cathétérisme cardiaque a montré la présence d'une hypertension pulmonaire très marquée (I20 mmHg) probablement secondaire bien que l'on ne dispose pas de mesure de la pression capillaire pulmonaire. Il n'existe pas de shunt gauche-droit.

L'intervention pratiquée le 20 juin I968 a affirmé l'existence d'une endocardite rhumatismale sans récidive récente et a consisté dans la mise en place d'une valve de STARR.

Ce remplacement valvulaire fut une réussite complète sur le plan hémodynamique. En effet, de grabataire, le malade redevient indépendant et peut jouir d'une activité physique satisfaisante.

Des signes d'anémie hémolytique ont été notés, dont l'étiologie la plus probable est une hémolyse mécanique due à la valve de STARR.

Il persiste une arythmie complète par fibrillation auriculaire à rythme ventriculaire aisément ralenti par digitaline et d'un petit souffle d'insuffisance tricuspidienne.

Actuellement, deux ans après l'intervention, il n'existe aucun signe de décomposition cardiaque, néanmoins, le jeune homme est maintenu sous régime sans sel large et médication digitalo-diurétique et anticoagulante. Egalement une couverture antibiotique continue est appliquée.

La régression de la cardiomégalie est notable et le rapport cardio-thoracique passe dans ce laps de temps de 0,85 à 0,58 ; le débord auriculaire a complètement régressé.

L'évolution électrique est également satisfaisante notant une rotation à gauche de l'axe du coeur et un indice de Sokolow à 49 mm.

Un cathétérisme des cavités droites montre une normalisation presque complète des pressions droites, chiffrant la pression systolique artérielle pulmonaire à 28 mmHg et la pression capillaire moyenne à IO mmHg.

OBSERVATION N° IV

NOURREDDINE A....., I5 ans

Malade porteur d'une valvulite mitrale rhumatismale avec importante cardiomégalie et de nombreuses poussées d'insuffisance cardiaque.

Anamnèse :

- Notion de rhumatisme articulaire aigü à l'âge de I0 ans.
- Première poussée d'insuffisance cardiaque nécessitant l'hospitalisation à l'âge de 11 ans.
- Rechute rhumatismale à l'âge de I3 ans occasionnant une poussée d'insuffisance cardiaque.
- Nouvelle rechute rhumatismale en janvier I968 à l'âge de I4 ans.

A cette époque le malade est hospitalisé pour la troisième fois en grande insuffisance cardiaque avec dyspnée au moindre effort, oedème pulmonaire, hépatalgie d'effort.

Du point de vue cardiaque on note :

- *L'existence d'une déformation thoracique avec saillie en avant de la partie inférieure et interne de l'hémithorax gauche, dépression sous-mammaire bilatérale.*
- *un roulement diastolique frémissant à la pointe accompagné d'un souffle systolique coté 3/IO.*
- *Et surtout à la xyphoïde et dans la région paraxyphoïdienne gauche un souffle systolique prenant après inspiration profonde un timbre musical d'une forte intensité.*
- *au foyer pulmonaire : éclat intense du deuxième bruit.*

L'électrocardiogramme montrait une arythmie complète par fibrillation auriculaire, des extra systoles ventriculaires nombreuses, une hypertrophie ventriculaire droite importante. L'axe de QRS est à IOO°.

La radiographie montrait une cardiomégalie de type V_3 avec ectasie de l'oreillette gauche et un rapport cardio-thoracique à 0,58.

Le malade a été opéré le 24 janvier I969 : la valvule mitrale présentait une fusion des deux commissures, ne crayant pas de sténose très serrée ainsi qu'une rétraction de la grande valve, déterminant une insuffisance centrale importante.

La valve mitrale a été excisée et remplacée par une valve de STARR mécanique.

Les suites opératoires ont été favorables.

Actuellement 20 mois après l'intervention la récupération fonctionnelle est totale. Cependant, il persiste une arythmie complète par fibrillation auriculaire, non régulariése à cause d'une intolérance à l'Hydroquinidine. L'état radiologique est stationnaire, le rapport cardiothoracique restant le même à 0,58. L'électrocardiogramme montre une arythmie complète par fibrillation auriculaire et une diminution notable des signes d'hypertrophie ventriculaire droite. Enfin un cathétérisme de contrôle a été fait : les pressions systoliques et moyennes dans l'artère pulmonaire sont respectivement de 30 et 20 mmHg, la pression moyenne dans le capillaire pulmonaire étant de I2 mmHg.

En conclusion, malgré l'amélioration fonctionnelle totale on peut dire 20 mois après l'intervention que le résultat a été en partie peu concluant. Ceci peut être imputé à la persistance de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire qui nécessite l'application continue de la médication digitalo-diurétique et anticoagulante.

OBSERVATION N° V

MONGI L...., I8 Ans

Malade atteint d'une maladie mitrale avec hypertension artérielle pulmonaire importante.

ANAMNESE :

- I963 à l'âge de I3 ans : poussée de rhumatisme articulaire aigü non traitée.

- I964 à I966 : apparition des premiers signes d'insuffisance cardiaque avec dyspnée d'effort puis épisodes d'oedème pulmonaire.

- I966 à l'âge de I6 ans le malade est hospitalisé pour oedème pulmonaire survenant dans un tableau fébrile. L'examen cardio-vasculaire met alors en évidence l'existence d'une valvulite mitrale avec cardiomégalie déjà importante ; la fièvre est attribuée à une évolutivité rhumatismale et effectivement disparait sous traitement corticoïde à forte dose.

En I968 à l'âge de I8 ans, le malade est hospitalisé pour exploration hémodynamique. A cette époque les signes fonctionnels se sont encore aggravés : dyspnée d'effort survenant pour

e courtes marches en terrain plat et interdi-
ant la montée des escaliers dyspnée de décubi-
us avec suboedème pulmonaire ; apparition d'
ne hépatalgie d'effort.

L'examen cardio-vasculaire montre une
oussure antérieure du thorax avec un choc droit
uissant, un choc gauche au 5ème espace, un fré-
issement systolique et diastolique palpable à
a pointe. L'auscultation permet d'entendre un
ouffle holosystolique irradiant dans l'aiselle
vec un éclat de premier bruit à la pointe, un
oulement diastolique avec claquement d'ouver-
ure de la mitrale.

Les radiographies thoraciques confirmaient l'existence d'une importante cardiomégalie de type V_3, une dilatation des cavités droites. Le rapport cardio-thoracique est à 0,60.

L'électrocardiogramme montrait une hypertrophie biauriculaire et ventriculaire droite importante (axe du coeur + II0°) ; à noter un bref passage en arythmie complète ayant duré I0 jours spontanément réduit sous digitaline.

Le cathétérisme montrait une élévation considérable de la pression artérielle pulmonaire

à I20/50 mmHg avec une moyenne à 78 mmHg; la sonde n'a pu être bloquée dans l'artère pulmonaire si bien que les pressions capillaires pulmonaires n'ont pu être enregistrées. Une cinéangiographie dans le ventricule gauche visualisait une fuite mitrale notable.

L'intervention pratiquée en février I969 a consisté dans l'exérèse de la valve mitrale et la mise en place d'une valve de Starr métallique ; la grande valve était calcifiée sur son bord interne, rétractée ; la commissure antérieure était sténosée. Les suites opératoires ont été simples, avec reprise rapide d'une bonne fonction pulmonaire et d'un bon débit cardiaque. Quatre jours après intervention est survenue une arythmie complète par fibrillation auriculaire ralentie par la prise de digitaline.

Cinq mois après la mise en place de la valve le jeune homme avait été hospitalisé pour un syndrome infectieux avec splénomégalie douloureuse alors qu'on notait avant une amélioration hémodynamique, radiologique et électrique satisfaisante ; il n'y avait pas de souffle systolique de pointe.

Brutalement s'installa une insuffisance cardiaque aigüe tandis qu'un souffle systolique apexien était entendu et les bruits de la valve de Starr disparaissaient en quelques heures. Un collapsus irréversible entraînait la mort malgré des tentatives de réanimation. La vérification anatomique montrait une thrombose massive de la valve de Starr (*figure n° I*).

FIGURE N° I - *VUE VENTRICULAIRE DE LA VALVE COMPLETEMENT THROMBOSEE.*

OBSERVATION N° VI

RIDHA M....., I5 ans

Garçon de I5 ans adressé au service en octobre I967 pour récidive rhumatismale sur maladie mitrale en insuffisance cardiaque.

ANAMNESE :

- En I965 : crise de rhumatisme articulaire aigü à l'âge de IO ans.

- En I967 : rechute rhumatismale ayant entraînée une première poussée d'insuffisance cardiaque ; depuis de nombreuses poussées d'insuffisance cardiaque et passage en arythmie complète en I968.

L'examen permet de noter une déformation du thorax avec voussure thoracique latérale gauche, un signe de Harzer, un frémissement diastolique à la pointe ; l'auscultation met en évidence un souffle holosystolique coté 6/IO à la pointe irradiant vers l'aisselle, un claquement d'ouverture de la mitrale suivi d'un roulement diastolique.

La radiographie permet d'objectiver une cardiomégalie de type V_3 avec un rapport cardio-thoracique à 0,74 ; l'oreillette gauche et volumineuse franchement expansive à la scopie.

L'électrocardiogramme note une arythmie complète par fibrillation auriculaire, hypertrophie biventriculaire avec un axe électrique à + 90° et un bloc incomplet de la branche droite.

L'exploration hémodynamique montre qu'il s'agit d'une fuite mitrale massive avec onde v exclusive et gigantesque à 4I mm ; l'angiographie dans le ventricule gauche opacifie rapidement une oreillette gauche très dilatée.

A l'intervention (mars I969) la valvule mitrale se présente sous la forme d'un diaphragme qu'il est impossible d'inciser sans créer une insuffisance mitrale importante, raison pour laquelle une prothèse valvulaire est implantée (Starr Métallique).

Les suites opératoires ont été simples. Un choc électrique régularise le rythme cardiaque deux mois après l'intervention.

Dix neuf mois après l'acte opératoire, l'état du jeune homme peut être qualifié de satisfaisant : il ne se plaint d'aucun trouble et prend de façon régulière l'hydroquinidine et un anticoagulant ; la prophylaxie antirhumatismale est bien appliquée.

L'auscultation du coeur trouve un rythme régulier et les bruits de la valve à bille métallique ; il n'y a pas de souffle systolique de pointe. La régression de la cardiomégalie est satisfaisante, le rapport cardio-thoracique étant à 0,48 ; il en est de même des signes de surcharge ventriculaire droite et gauche objectivés par une onde R en V_1 passant de I9 mm à 7 mm et un indice de Sokolow passant de 54 mm à 29 mm.

Cette amélioration est vérifiée par une baisse notable des pressions capillaire et artérielle pulmonaires au cathétérisme des cavités droites.

OBSERVATION N° VII

MONGIA T...., 8 ans

Petite fille de 8 ans atteinte d'une maladie mitrale où l'on ne trouve pas d'antécédents rhumatismaux et qui a commencé à faire parler d'elle en I966.

Elle se dégrade assez rapidement pour nécessiter son hospitalisation d'abord en août I967 dans le service, puis en septembre I968 où un bilan est pratiqué.

Du point de vue fonctionnel à son entrée, on note une toux tenace avec expectoration rare, une dyspnée d'effort marquée sans dyspnée de décubitus avec à l'examen un foie à un travers de doigt sans reflux hépato-jugulaire.

A l'examen cardio-vasculaire on note :

- *à l'inspection : une déformation thoracique avec projection en avant de la partie inférieure de l'hémithorax gauche.*
- *à la palpation : pointe dans le 5ème espace inter-costal gauche en dehors de la ligne médio-claviculaire ; signe de*

signe de Harzer : éclat du deuxième bruit palpable ; frémissement systolique de pointe.

- *à l'auscultation : souffle systolique irradiant à la ligne axillaire postérieure avec roulement diastolique de même intensité à la pointe.*

  . *au 2ème espace intercostal gauche, éclat du deuxième bruit.*

  . *à la xyphoïde : signe de Carvallo.*

A la radiographie thoracique le coeur est gros de type V_2 avec rapport cardio-thoracique à 0,63 ; l'oreillette gauche est très augmentée expansive à la scopie.

L'électrocardiogramme montrait une déviation de l'axe du coeur à droite (+ 100°), une hypertrophie auriculaire gauche et une surcharge biventriculaire.

La prise des pressions et l'étude des courbes de pression permettent de conclure à l'existence d'une insuffisance mitrale pure avec des ondes V capillaires majestueuses de 45 mm et un gradient protodiastolique isolé sur les courbes simultanées capillaire pulmonaire ventricule gauche ; l'injection du produit opaque dans le

ventricule gauche montre un ventricule gauche dilaté à paroi mince avec fuite mitrale massive opacifiant la totalité de l'oreillette gauche très dilatée.

L'intervention a eu lieu en janvier I969: l'auriculotomie gauche trans-septale montre sur un anneau mitral assez distendu une insuffisance mitrale majeure avec fusion commissurale d'un centimètre de chaque côté. Les valves sont très épaisses, surtout la petite valve ; les cordages sont très raccourcis au voisinage des commissures, épaissis, mais de longueur normale en regard du centre des valves. En présence de ces lésions et surtout en raison du jeune âge de la malade une tentative d'annuloplastie a été faite après libération des cordages plus raccourcis, mais l'étanchéité de l'anneau n'a été possible qu'au prix d'une sténose importante de l'anneau qui serait certainement dangereuse ; ainsi l'appareil mitral est réséqué et une valve de Starr à disque à été mise en place.

Les suites opératoires immédiates ont été relativement simples avec persistance du rythme sinusal sous digitalisation modeste, le traitement anticoagulant étant maintenu. Un souffle systolique de pointe qui semble stable était noté.

Mais une réintervention avait été décidée

cinq mois après l'insertion de la valve à disque sur la persistance :

- *d'un souffle systolique de régurgitation mitrale.*
- *d'un certain degré d'insuffisance cardiaque*
- *de l'apparition d'une anémie hémolytique*
- *de l'absence de modifications hémodynamiques par rapport à ce qui existait avant la première intervention.*

Cette réintervention a constaté la déficience de l'insertion de la valve sur un demi-centimètre environ dans une région qui avoisine l'anneau aortique (très proche de ce qui devait être la commissure antérieure).

Vingt mois après cette réintervention l'amélioration fonctionnelle est satisfaisante.

L'auscultation cardiaque trouve le tictac de la valve à disque et un souffle systolique de régurgitation apexien coté à 2/IO irradiant bien dans l'aisselle et à la base gauche de même qu'à la xyphoïde. Le volume cardiaque est superposable à ce qu'il était avant l'intervention (V_2).

L'électrocardiogramme montre une diminution des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche et le cathétérisme des cavités droites montre l'absence de modifications hémodynamiques appréciables.

OBSERVATIONS N° VIII

HASSEN S....., I6 ans

Malade atteint d'une valvulopathie mitro-tricuspidenne avec forte cardiomégalie et grande insuffisance cardiaque globale.

ANAMNESE :

- I962 poussée de rhumatisme articulaire aigü à l'âge de IO ans.
- I966 première hospitalisation pour un épisode d'insuffisance cardiaque globale avec suboedème des membres inférieurs et ascite.
- En I968, passage en arythmie complète entraînant une poussée d'insuffisance cardiaque.

A son hospitalisation en juillet I968, c'est un malade grabataire avec dyspnée au repos, anasarque avec oedème des membres inférieurs, de la face et ascite. Le foie est très augmenté

de volume, douloureux très nettement expansif à la systole.

L'examen permet d'entendre un souffle systolique apexien frémissant avec effacement du premier bruit et un roulement diastolique bref mais frémissant. A la xyphoïde, il existe un souffle systolique intense augmentant franchement à la systole.

La radiographie thoracique confirmait l'existence d'un gros coeur avec dilatation des cavités auriculaires et une oreillette gauche expansive à la scopie. Le rapport cardio-thoracique est à 0,64. L'électrocardiogramme montrait une arythmie complète par fibrillation auriculaire, une forte déviation droite de l'axe électrique du coeur (+ I20°), de nombreuses extra systoles ventriculaires avec surcharge ventriculaire droite.

L'intervention a eu lieu en avril I969 : l'ouverture de l'oreillette gauche montrait un appareil valvulaire atrophié et la valve est remplacée par un large trou qui fait communiquer oreillette et ventricule. Sur cet appareil valvulaire laissé en place, a été suturée la valve de Starr.

Douze heures après l'opération apparaît une tachyarythmie supraventriculaire puis une hypo-systolie résistant à tous les traitements entrepris. Le décès survient au troisième arrêt cardiaque, malgré massage cardiaque interne.

L'examen anatomo-pathologique met en évidence une hypertrophiie et une dilatation cardiaque globale avec importante fibrose myocardique interstielle.

OBSERVATION N° IX

FATHIA L....., I5 ans

Adressée pour exploration hémodynamique d'une cardiopathie mitrale.

ANAMNESE :

- I962 poussée de rhumatisme articulaire aigü à l'âge de 8 ans.

- La tolérance est parfaite jusqu'en I968, date à laquelle apparaissent des signes d'oedème pulmonaire d'effort.

En mars I969, à son arrivée dans le service, en plus des signes d'oedème pulmonaire d'effort, on relevait les signes d'une insuffisance cardiaque droite avec un gros foie sensible débordant de deux travers de doigt le rebord costal et une élévation modérée de la pression veineuse.

L'examen cardio-vasculaire permet d'entendre :

à la pointe : un gros souffle holosystolique apexo-axillaire, un troisième bruit proto-diastolique suivi d'un roulement intense bref.

au foyer pulmonaire : le deuxième bruit est claqué ;

Donc auscultation de grosse fuite mitrale avec hypertension artérielle pulmonaire.

A la radiographie thoracique, le coeur est notablement augmenté de volume surtout au dépend des cavités gauches ; le rapport cardio-thoracique est à 0,58.

L'électrocardiogramme montrait un axe du coeur à + II0°, une hypertrophie auriculaire gauche et une surcharge biventriculaire.

L'exploration hémodynamique montrait qu'il s'agit d'une maladie mitrale avec fuite prédominante sur les courbes simultanées capillaire pulmonaire - ventricule gauche et massive à la ciné agiographie sélective ventriculaire gauche ; le capillaire pulmonaire est à 37 mmHg de pression moyenne et la pression artérielle pulmonaire moyenne s'élève à 82 mmHg avec une pression systolique à + II0 mmHg.

L'intervention a eu lieu en juin I969 : l'auriculotomie droite montre une tricuspidite organique qui donne aux valves et aux cordages un aspect blanchâtre et légèrement épaissi ; sur cette lésion a été pratiquée une annuloplastie selon la technique de Kay rétrécissant à deux travers de doigt l'orifice tricuspide qui était peu dilaté ; l'auriculotomie gauche trans-septale montre une insuffisance mitrale majeure due à la fois à la dilatation de l'anneau et à une altération des valves au voisinage de la commissure postérieure, les deux valves ont conservé une bonne souplesse et l'appareil sous valvu-

laire est très peu modifié. L'ensemble lésionnel rend une tentative d'annuloplastie raisonnable réduisant à deux centimètres le pourtour de la petite valve et laissant indemne l'insertion de la grande valve.

Actuellement, quinze mois après l'intervention l'état de l'enfant est très satisfaisant Elle ne prend aucun traitement mis à part l'extencilline et ne se plaint d'aucun trouble.

L'auscultation cardiaque trouve un rythme régulier et à la pointe un souffle systolique coté 2/IO de type régurgitation irradiant vers l'aisselle.

La cardiomégalie a peu regressé et l'électrocardiogramme met en évidence la disparition presque totale des signes de surcharge bi-ventriculaire. Cette amélioration a d'ailleurs été annoncée par le cathétérisme des cavités droites, pratiqué neuf mois après intervention et qui a montré, en comparaison avec l'exploration pré-opératoire une nette régression des pressions qui sont passées au niveau du capillaire pulmonaire de 27 à I9 mmHg de moyenne et au niveau de l'artère pulmonaire de IIO à 50 mmHg de pression systolique.

ETAT GLOBAL PRE-OPERATOIRE

Chez ces neuf malades, l'atteinte mitrale est d'origine rhumatismale. En effet, on retrouve sept fois des crises de rhumatisme raticulaire aigü dans les antécédents et les deux autres malades présentaient à l'examen anatomo-pathologique des séquelles d'endocardite rhumatismale passée inaperçue. Aucun de ces malades ne présentait en pré-opératoire de signes cliniques ni biologique d'évolutivité rhumatismale, l'intervalle séparant la dernière poussée de l'intervention étant en moyenne de trois ans et demi et au minimum d'un an chez un malade âgé de I5 ans (*fig. n° 2)*. Enfin dans les antécédents de ces neuf malades, on ne trouve qu'une fois une endocardite bactérienne traitée avec succès par les antibiotiques un an avant l'intervention.

L'évolution clinique pré-opératoire dure en en moyenne quatre ans, entre l'apparition des premiers signes fonctionnels et l'intervention. Dans la période pré-opératoire, tous les malades présentaient une symptomatologie d'effort

Antécédents Rhumatismaux

	Nombre de Poussées	Intervalle dernière poussée l'Intervention
	1	3 ans
	3	1 an
	2	2 ans
	1	6 ans
	1	6 ans
	2	2 ans

intense. Malgré le régime désodé et le traitement digitalo-diurétique, sept malades étaient en insuffisance cardiaque globale difficilement contrôlée médicalement avec de signes de décompensation ventriculaire droite et une limitation de l'activité correspondant au stade III de la classification de la New-York Heart Association. Les deux autres malades avaient une insuffisance cardiaque majeure avec restriction complète de l'activité correspondant au stade IV. D'autre part chez quatre malades, on retrouvait un foie cardiaque avec ictère lors des poussées d'insuffisance cardiaque et une diminution spontanée du taux de prothrombine attribuée à une déficience des fonctions hépatiques. Un traitement anticoagulant a été institué en présence d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire, sauf lorsque spontanément le taux de prothrombine était nettement inférieur à la normale.

A l'examen, il s'agissait six fois d'une maladie mitrale associant signes de sténose et souffle systolique apexo-axillaire de régurgitation. Trois fois l'insuffisance mitrale était cliniquement isolée. Un troisième bruit proto-diastolique était entendu sept fois dénotant l'importance de la fuite mitrale.

Enfin une insuffisance tricuspidienne était affirmée cliniquement. Six fois sur l'existence très nette d'un signe de Carvalho et on ne notait aucune atteinte valvulaire aortique associée.

A l'électrocardiogramme, cinq malades avaient une arythmie complète par fibrillation auriculaire et trois fois existaient des troubles du rythme à type d'extra-systoles ventriculaires. L'axe de QRS était compris entre + 60 et + I20 (moyenne + 97°). Les signes d'hypertrophie ventriculaire gauche étaient huit fois patents avec un indice de Sokolow-Lyon compris entre 35 et 7I mm (moyenne 52). Chez cinq malades, une hypertrophie ventriculaire droite était associée puisque l'onde R en V_I était exclusive deux fois et que trois fois le rapport R/S en V_I était supérieur ou égal à I.

Au point de vue radiologique, la cardiomégalie était constante avec un rapport cardiothoracique compris entre 0,58 et 0,84. Dans ce dernier cas, le volume du coeur était tel qu'il existait une compression trachéale et oesophagienne très importante ainsi qu'une déformation

thoracique majeure. Des calcifications mitrales ont été observées à la radioscopie chez un seul malade.

Un cathétérisme cardiaque pré-opératoire a été pratiqué chez huit malades. Tous les malades cathétérisés avaient une hypertension artérielle pulmonaire avec des pressions systoliques comprises entre 50 et I20 mmHg (en moyenne 9I mmHg) et des pressions moyennes comprises entre 35 et 90 mmHg (en moyenne 57 mmHg). Au niveau des capillaires pulmonaires. La pression moyenne était comprise entre 20 et 27 mmHg. Chez quatre malades, une cinéangio cardiographie sélective ventriculaire gauche était pratiquée, elle montre une régurgitation mitrale importante, voire massive, opacifiant une oreillette gauche volumineuse et une dilatation de la cavité ventriculaire gauche (*fig. n° 3 - 4*).

Figure n° 3 - ETAT CLINIQUE PRE-OPERATOIRE

	Intervalle 1er SF op	Stade III	Stade IV	Insuffisance Hépatique	Insuffisance Thoasp	F A	Pressions AP
AE	9 ans	-	+	+	+	+	120 - 90
NA	5 ans	+	0	+	+	+	-
SK	2 ans	+	0	0	+	+	-
RM	3 ans	+	0	0	0	+	68 - 50
ML	5 ans	+	0	+	+	0	102 - 78
US	3 ans	-	+	+	+	+	-
MT	3 ans	+	0	0	+	0	55 -
SS	-	+	0	0	0	0	30 -
FL	1 an	+	0	0	0	0	110 72

FIGURE N° 4

ETAT PRE OPERATOIRE

Insuffisance Cardiaque	Stade III : 1 Stade IV : 2
Insuffisance Tricuspidienne	6
Insuffisance Hépatique	4
E.C.G.	H.B.V. = 5 F.A. = 5
Radio	Cardiomégalie = Tous (RCT de 0,58 à 0,84)
H.T A.P.	Tous Maximum : 120 - $\overline{90}$

ACTE OPERATOIRE

Sept prothèses mitrales ont été placées, l'état valvulaire et sous valvulaire excluant toute possibilité d'annuloplastie. Les deux autres malades avaient une insuffisance mitrale par dilatation de l'anneau. Les valves mitrales souples et peu remaniées ont permis de pratiquer une annuloplastie de type Wooler. Dans l'un de ces deux cas, une insuffisance tricuspidienne organique avec épaississement de la valve et des cordages a nécessité une plastie selon la technique de Kay. *(Figure n° 5)*

Figure n° 5

hèses 7	- 3 Valves de Starr à bille métallique - 3 Valves de Starr à bille Silastène - 1 Valve à disque
les	- 1 plastie Mitrale - 1 plastie mitrale + plastie tricuspidienne

EVOLUTION POST-OPERATOIRE

Avec un recul post-opératoire de trente trois mois, deux des neuf malades sont décédés, l'un dans les douze premières heures après l'intervention, l'autre cinq mois après.

A. - ETUDE DES MALADES NON DECEDES :

L'évolution clinique est très rapidement spectaculaire avec disparition de toute gêne fonctionnelle et de tout signe d'insuffisance cardiaque permettant à ces sept malades une vie subnormale excluant seulement les efforts physiques importants (*Fig. n°6*). Tous les malades porteurs d'une prothèse mitrale sont soumis depuis l'intervention à un traitement anticoagulant dont l'efficacité est régulièrement contrôlée et à une prophylaxie antibiotique anti-rhumatismale permanente. Le traitement tonicardiaque n'est prescrit que dans quatre cas et le traitement diurétique une fois seulement. Une seule de nos malades a présenté trente mois après l'intervention un tableau d'insuffisance cardiaque liée à un

passage en arythmie complète par fibrillation auriculaire. Le traitement tonicardiaque et diurétique suivi d'une régularisation par choc électrique externe ont fait complètement regresser cette insuffisance cardiaque.

A l'examen, les deux malades porteurs d'une annuloplastie gardent un souffle systolique apexo-axillaire de faible intensité et sans aucune conséquence clinique. Chez la malade porteuse d'une annuloplastie tricuspidienne existent les signes de sténose et de fuite tricuspidienne mineures. Sur les cinq malades porteurs d'une prothèse mitrale on ne retrouve qu'une fois (valve à disque) un souffle systolique apexo-axillaire d'intensité modérée. A noter que dans ce dernier cas, une réintervention avait été nécessaire quatre mois après la mise en place de la valve pour désincertion partielle.

L'évolution radiologique (*fig. n° 7 et 8*) est satisfaisante puisque six fois le volume cardiaque a nettement diminué, le rapport cardio-thoracique (*Fig. n° 9*) passant en moyenne de 0,67 pré-opératoire à 0,52 post-opératoire. L'amélioration la plus spectaculaire est le passage d'un rapport cardio-thoracique de 0,84 à 0,50, vingt

Résultat Clinique 7 malades non Décédés

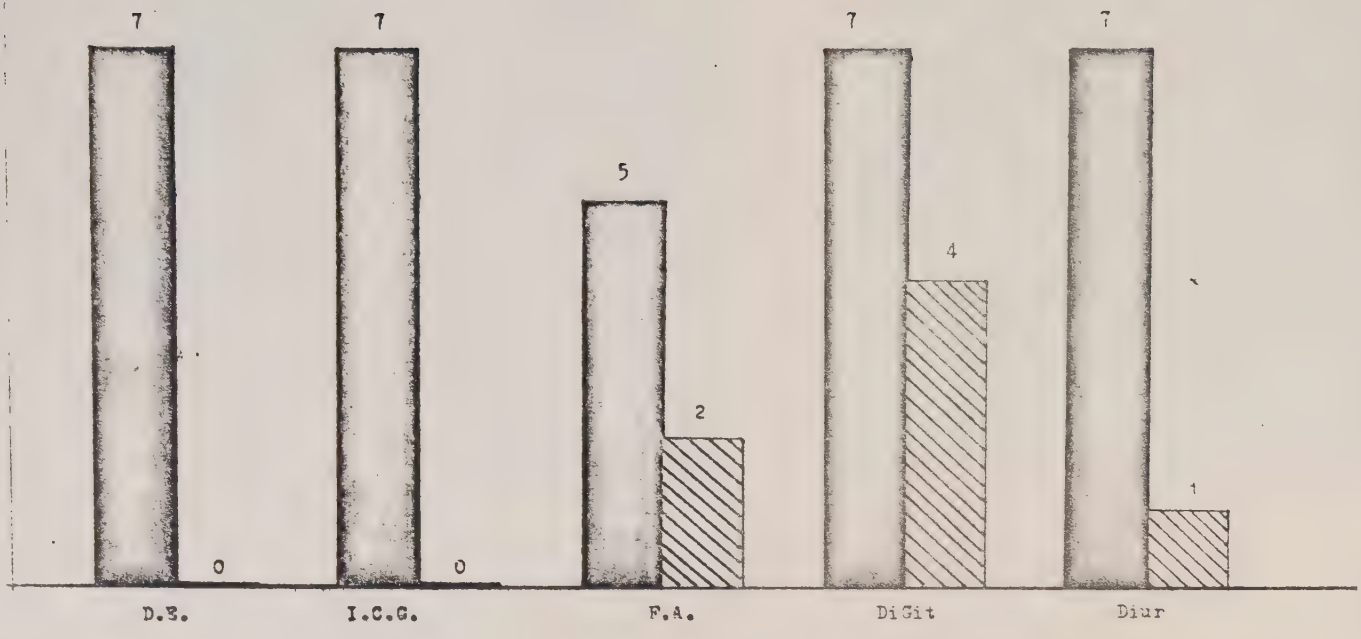


Figure 6 - EVOLUTION CLINIQUE

Prophylaxie Rhumatismale : tous

Traitement Anticoagulant : 5

Evolutivité Rhumatismale = 0

Endocardite Bactérienne = 0

Fig. 7

Malade de I3 ans. Clichés pré et post-opératoire montrant la régression de la cardiomégalie six après l'intervention

Fig. n° 8

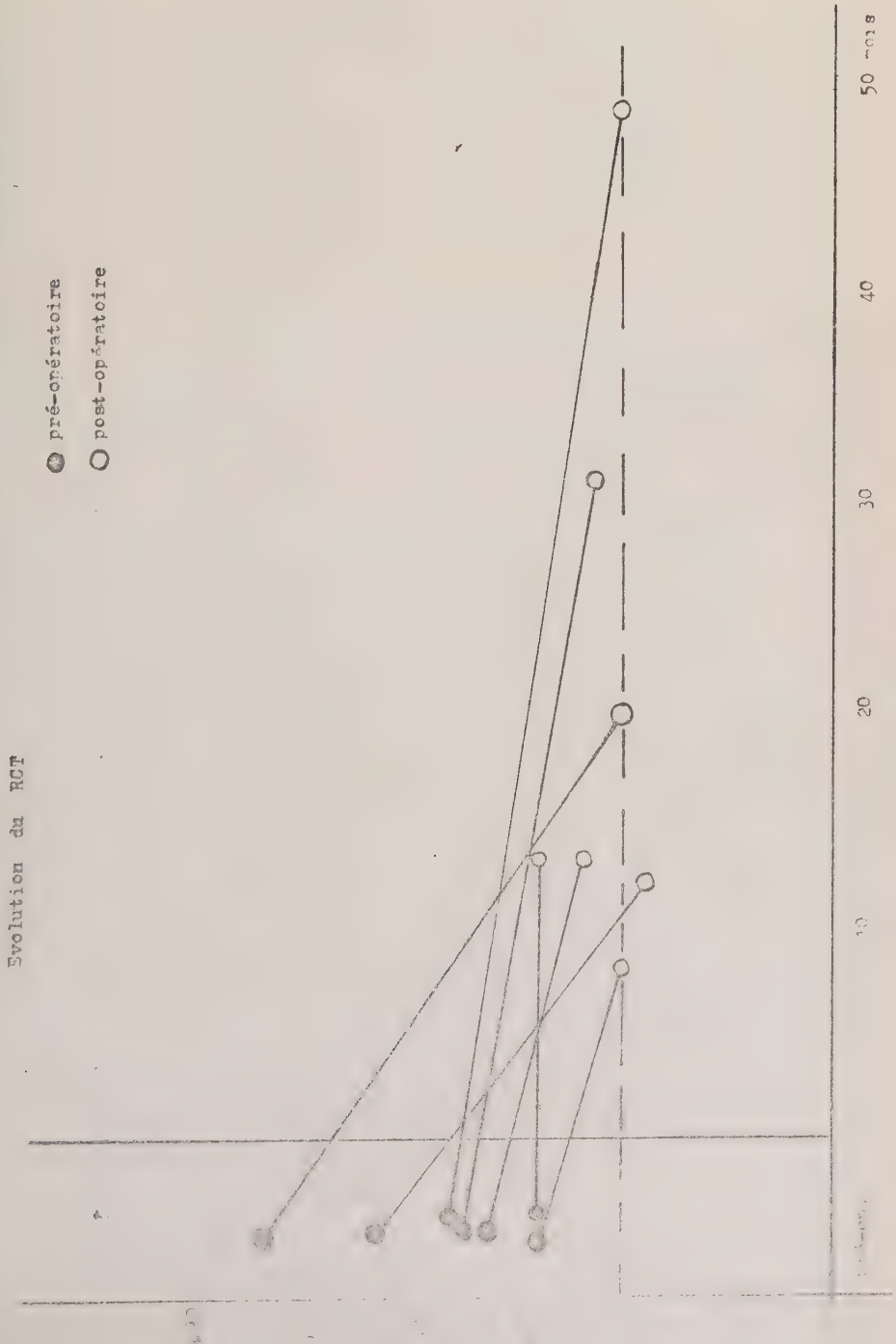
Malade âgé de I8 ans.

Insuffisance mitrale avec ectasie de l'oreillette gauche.

Cliché pré et post-opératoire montrant la régression de la cardimégalie 20 mois après l'intervention.

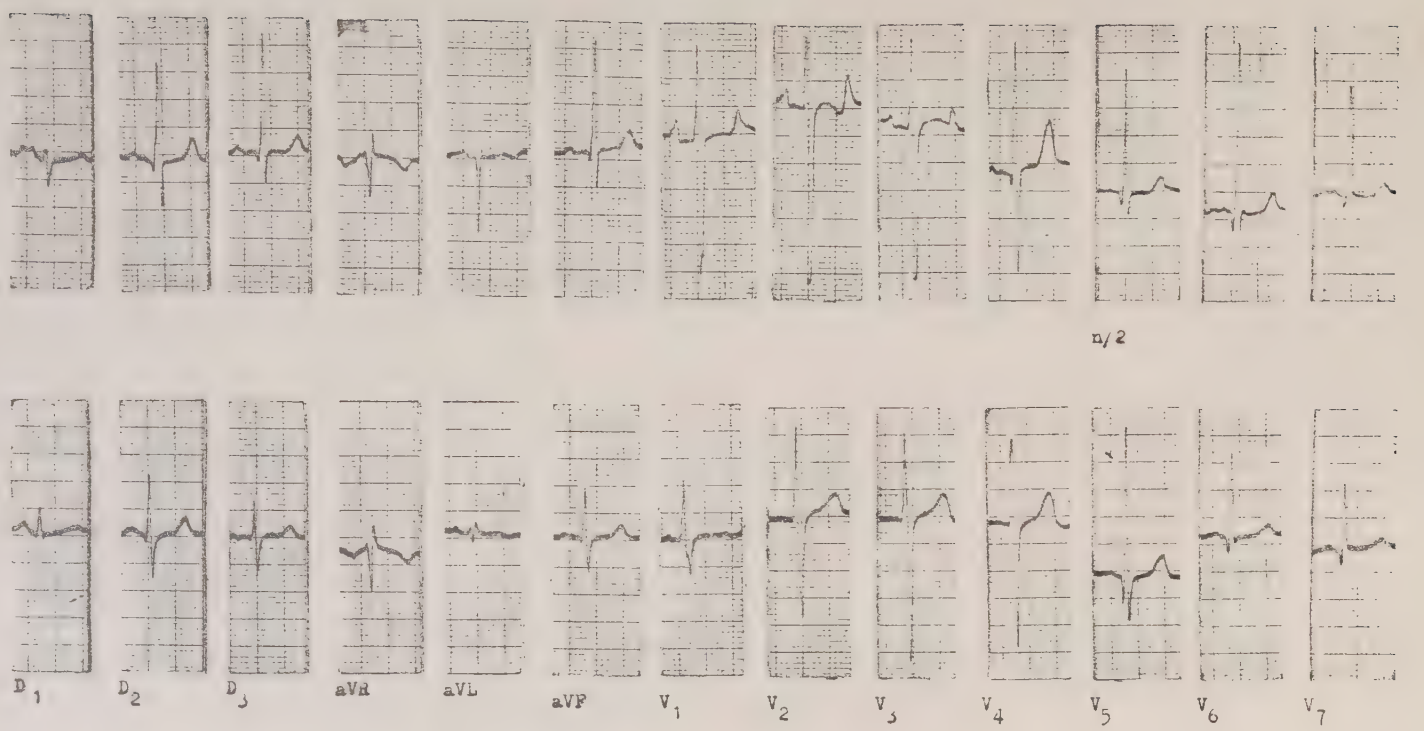
Figure. 9

Evolution post-opératoire des rapports cardio-thoraciques



mois après l'intervention. Un seul malade ne présente aucune modification de son volume cardiaque treize mois après l'intervention, et ceci en l'absence de tout signe d'insuffisance cardiaque. La persistance d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire explique sans doute cette cardiomégalie.

L'évolution électrique montre deux arythmies complètes par fibrillation auriculaire persistant acutellement sur les cinq pré-opératoires. Dans ces deux cas, la régularisation ne fut pas possible, l'un à cause d'une intolérance à l'hydroquinidine, l'autre à cause de l'ancienneté de la fibrillation auriculaire. Les autres troubles à type d'extra-systoles ventriculaires que présentaient trois malades avant l'intervention ont disparu depuis. L'axe de QRS se normalise six fois, passant en moyenne de + 97° à + 70° après l'intervention. Les signes d'hypertrophie ventriculaire gauche diminuent quatre fois, restent inchangés trois fois et l'indice de Sokolow - Lyon passe en moyenne de 52 mm à 36 mm post-opératoire (*Fig. n° IO - II*). Quant aux signes d'hypertrophie ventriculaire droite, l'indice de Lewis passe en moyenne de - I4 mm à - 4 mm après l'intervention et le rapport des ondes R/S en V_I de



F.La... 15 ans Insuffisance mitrale et
Insuffisance tricuspidienne
ECG pré-opératoire (haut) et post-opératoire (bas)
3 mois après l'intervention

Figure II

A.Ay... 16 ans Maladie mitrale

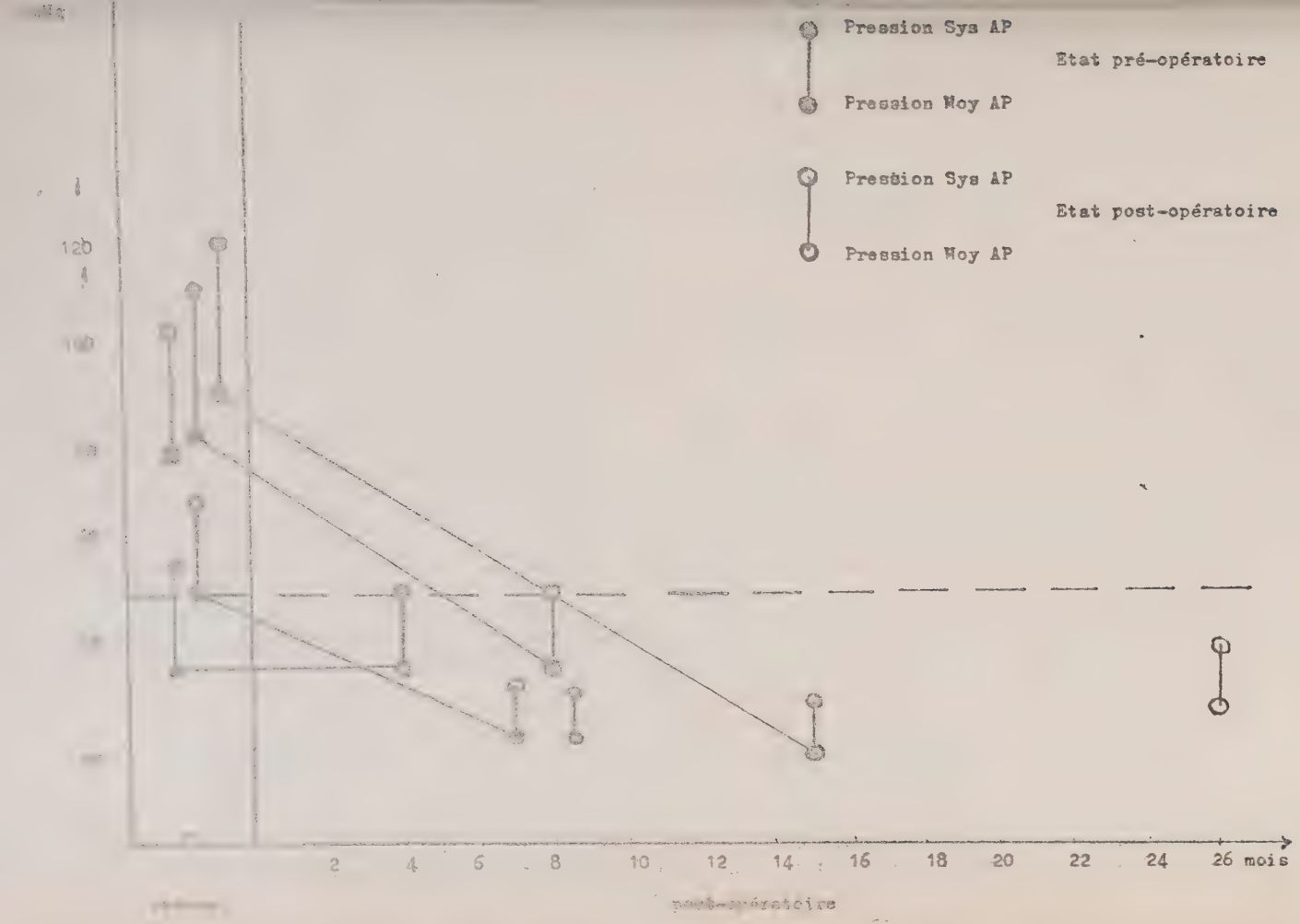
ECG pré-opératoire (haut) et post-opératoire (bas)
15 mois après l'intervention

0,77 à 0,57 en moyenne.

Six malades ont été recathétérisés de sept à vingt six mois après l'intervention. La diminution des pressions artérielles pulmonaires est manifeste (*Fig. n° I2*) passant pour les pressions moyennes de 67 mmHg avant l'intervention à 26 mmHg après et pour les pressions systolique de 9 I mmHg à 38 mmHg. Une seule fois, la pression artérielle pulmonaire moyenne n'est pas modifiée huit mois après l'intervention. Les pressions capillaires moyennes passent de 24,5 mmHg de valeur moyenne pré-opératoire à I5,3 mmHg après l'intervention. L'onde v en pré-opératoire était importante atteignant une fois 45 mmHg. En post-opératoire cette onde v régresse constamment passant chez un de nos malades (*Fig. n° I3*) de 45 à I9 mmHg avec une courbe capillaire pulmonaire qui retrouve un aspect normal.

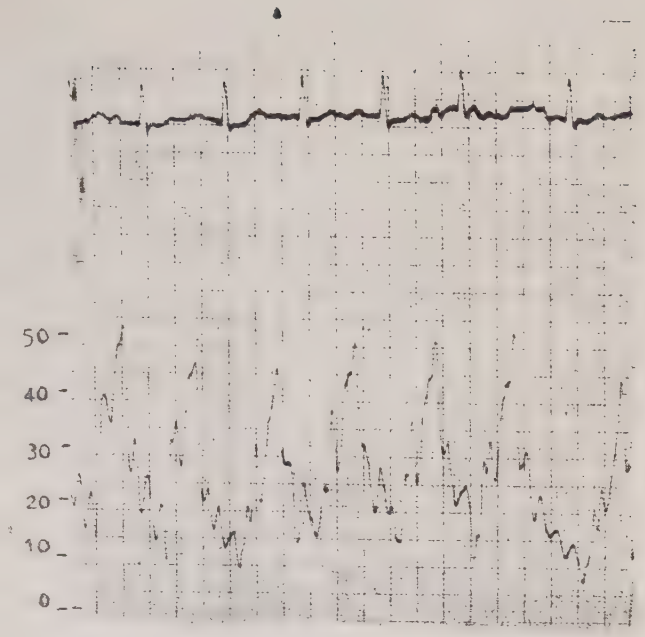
B - ETUDE DES DEUX DECES :

Le premier décés est survenu en post-opératoire immédiat, après la pose d'une valve de Starr Edwards à bille plastique dans un tableau de bas débit cardiaque (*observation n° 8*). Il s'agissait d'un malade âgé de I0 ans porteur

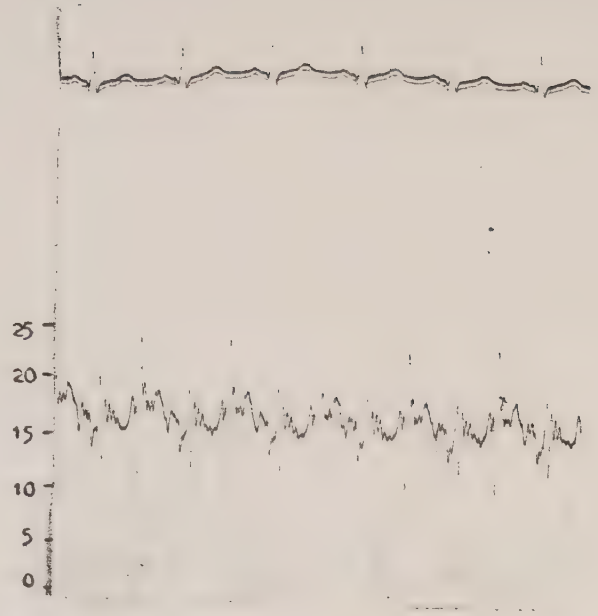


Pressions Artérielles Pulmonaires Systoliques et Moyennes

Figure I2



Pré - Opératoire
(Echelle 50)



Post - Opératoire
(Echelle 25)

Pression Capillaire Pulmonaire

Figure I3

d'une maladie mitrale avec insuffisance tricuspidienne majeure et dont l'état clinique correspondait au stade IV. Il existait par ailleurs une arythmie complète par fibrillation auriculaire, des troubles du rythme à type d'extrasystoles ventriculaires polymorphes et une insuffisance hépatique clinique et biologique . L'examen anatomo-pathologique du myocarde a montré la présence d'une fibrose interstitielle importante.

Le second décés est survenu cinq mois après la mise en place d'une valve de Starr Ed Edwards à bille métallique (*observation n° 5*). Une semaine auparavant le malade avait été hospitalisé pour un syndrôme infectieux avec splénomégalie douloureuse. Un traitement antibiotique était alors commencé tandis que le traitement anticoagulant était toujours maintenu à des doses efficaces. La fièvre persistait, puis brutalement s'installa une insuffisance cardiaque aiguë tandis qu'un souffle systolique apexien était entendu. En quelques heures, les bruits de la valve disparaissaient et un collapsus irréversible entraînait la mort malgré des tentatives de réanimation. La vérification anatomique montrait une thrombose massive de la valve de Starr

C - EN CONCLUSION

Hormis les deux décés dûs l'un à la déchéance myocardiaque, l'autre à une thrombose de la valve artificielle, les résultats sont satisfaisants. L'évolution clinique est la plus spectaculaire puisque symptômatologie d'effort et insuffisance cardiaque ont constamment regressé. Ces malades mènent actuellement une vie quasi-normale. De même, l'évolution des pressions artérielle et capillaire pulmonaires est satisfaisante. A la radio, la cardiomégalie a nettement diminué six fois sur sept. Les signes électrocardiographiques semblent évoluer plus lentement.

ooo

COMMENTAIRES

- QUAND FAUT-IL OPERER CES MALADES

L'intervalle entre l'apparition des pre-
iers signes fonctionnels et l'intervention chi-
urgicale chez huit des neuf malades de notre
érie est de neuf à une année *(moyenne quatre ans)*.
a précocité relative de l'acte chirurgical est
mposée par l'évolution courte de l'insuffisance
ardiaque aboutissant rapidement à la défaillance
ardiaque globale inquiétante : en effet sept
e nos malades appartiennent au Stade III de la
lassification de la New-York Heart Association,
eux au Stade IV dont un est décédé douze heures
près intervention dans un tableau de bas débit
ardiaque. Dans la série de Duplessis et Coll.
6 sur 32 malades étaient en insuffisance car-
iaque stade IV et avaient été traités pour de
évères épisodes de défaillance cardiaque conges-
ive, le traitement médical intensif étant main-
enu jusqu'à l'intervention, six de cette série

étaient au stade III. Pour Cloth et Coll. Les critères d'opérabilité sont l'insuffisance cardiaque congestive et l'augmentation progressive du volume du coeur. Cabrol considère que le traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale, n'étant pas encore sans dagner *"ne doit pas être appliqué aux formes légères ou débutantes de la maladie.* M ais il ne faut pas attendre non plus le stade terminal de défaillance cardiaque globale. Les indications de choix sont donc les régurgitations importantes et qui commencent à être mal tolérées. Cette mauvaise tolérance se traduit par un ensemble de symptômes qui sont :

- *L'augmentation des signes fonctionnels*
- *L'existence de signes physiques nets, c'est-à-dire choc de pointe du coeur large et puissant de siège souvent abaissé et dévié vers la gauche et surtout un gros souffle systolique apexien à irradiation axillaire.*
- *L'aggravation des signes radiologiques d'abord oreillette gauche de plus en plus volumineuse, ventricule gauche très dilaté, ombres vasculaires pulmonaires très accentuées ; puis participation des cavités droites à cette dilatation, d'abord ventricule puis oreillette, signant l'insuffisance tricuspidienne.*
- *Le passage en arythmie complète par fibrillation, l'hypertrophie biventriculaire et parfois hypertrophie ventriculaire droite prédominante.*

- *L'augmentation de la pression dans l' oreillette gauche avec une onde v souvent caractéristique pointue et élevée ainsi que l'augmentation des pressions dans l'artère pulmonaire et les cavités droites.*

- *L'existence d'une grosse régurgitation du produit opaque dans une oreillette gauche à dimensions démesurées au cours de la cinéangiographie sélective ventriculaire gauche".*

II - PROBLEME DE L'EVOLUTIVITE RHUMATISMALE :

La précocité de l'atteinte rhumatismale avec sévérité des localisations cardiaques, en relation avec une prophylaxie défectueuse et des facteurs socio-économiques non moins importants, explique la gravité du tableau clinique en présence duquel nous nous trouvons parfois déjà lors de la première poussée rhumatismale. D'autre part, la rapidité d'évolution de l'insuffisance cardiaque qui dépasse même quelques fois nos possibilités thérapeutiques justifie à notre avis le recours à une telle chirurgie chez l'enfant. Cependant sachant la participation importante du facteur myocardique rhumatismal dans la gravité du tableau clinique, nous n'avons jamais fait opérer de malade à proximité d'une poussée rhumatismale, laissé en moyenne un intervalle de trois ans et demi (minimum un an) entre l'in-

tervention et la dernière poussée rhumatismale.

Dans les statistiques de Duplessis et Coll., cet intervalle n'est que de douze semaines au minimum et vingt six sur trente deux malades présentaient une vitesse de sédimentation accélérée (supérieure à I5 mm à la première heure) lors de l'intervention. Ces auteurs ont observé deux fois en post-opératoire une reprise de l'évolutivité rhumatismale qui a entraîné le décès d'un malade. Kloth et Coll, rapportant onze cas d'annuloplasties chez l'enfant, ont en moyenne un intervalle de 4,4 ans (minimum 2 ans) entre l'intervention et la dernière poussée rhumatismale. Avec ces auteurs, nous estimons que l'insuffisance cardiaque chez l'enfant n'est pas toujours dûe à la myocardite aiguë et rhumatismale, et qu'après disparition de celle-ci, l'insuffisance cardiaque peut évoluer pour son propre compte, entretenue par le retentissement hémodynamique des lésions valvulaires qu'il faut alors corriger. Tous nos malades présentaient une hypertention artérielle pulmonaire (*systolique à 9I mmHg et moyenne à 67 mmHg, de valeur moyenne)* tous étaient en insuffisance cardiaque majeure (*Stade III et IV)* avec six fois une insuffisance tricuspidienne ; enfin

à souligner que nous n'avons pas observé de reprise d'évolutivité rhumatismale après l'intervention avec un recul post-opératoire moyen actuel de trente trois mois et un maximum de cinq ans pour une de nos malades.

III - CHOIX DE LA TECHNIQUE OPERATOIRE.

La chirurgie de l'insuffisance mitrale et des maladies mitrales utilise essentiellement deux techniques : l'implantation d'une prothèse valvulaire et l'annuloplastie selon la technique de Wooler. Chacune de ces méthodes a ses avantages et ses inconvénients. La prothèse valvulaire *(Cabrol)* au prix de la résection de l'appareil mitral, qui dans la plupart des cas d'ailleurs ne pouvait être raisonnablement conservé, a l'avantage de donner une correction immédiate du trouble hémodynamique. Elle a cependant des inconvénients qui prennent chez l'enfant une importance particulière. Elle constitue un corps étranger et comme tel est un point d'appel pour des thromboses locales ou les infections. Elle nécessite donc le maintien chez son porteur d'un traitement anticoagulant indéfini, ce qui n'est pas toujours facile chez l'enfant. En second lieu, la valve peut se désincérer partiellement

entrainant une récidive de l'insuffisance. Cette complication est devenue plus rare depuis les perfectionnements de la technique chirurgicale. De plus, la valve de Starr à bille elle-même est susceptible de subir des altérations mécaniques : sa boule en caoutchouc siliconé peut à la longue se modifier, devenir irrégulière et ne peut remplir parfaitement sa fonction. Enfin, la valve ne peut suivre la croissance et son diamètre peut devenir trop petit lorsque l'enfant grandit. L'annuloplastie effectuée selon la technique de Wooler expose nettement moins que les prothèses aux greffes infectieuses et aux accidents thrombo-emboliques et n'impose pas théoriquement la sujétion du traitement anticoagulant sauf dans les cas avec fibrillation auriculaire persistante. Ses inconvénients majeurs sont la réapparition du souffle systolique où la majoration d'une insuffisance mitrale résiduelle. Toutes ces données nous ont incitées chaque fois que cela était possible à faire pratiquer chez ces enfants une intervention conservatrice qui permet en outre par la suite une éventuelle chirurgie de remplacement. Dans sept cas l'atteinte valvulaire était telle qu'elle excluait toute possibilité de chirurgie conservatrice et nécessitait la mise en place

d'une valve artificielle avec son avenir incertain surtout chez l'enfant. Pastelli a rapporté récemment quatre cas de remplacement valvulaire mitral total avec deux morts et deux bons résultats ; Robinson a signalé la pose d'une valve du type Starr chez un nourrisson de dix mois, il a été obligé de changer cette valve au vingt deuxieme mois.

Dans les principales séries publiées, Lillehei Levy (I7 cas) Kahn (20 cas), Flegg (I3 cas), Kay (8 cas), et dans la série de Cabrol (I4 cas), les interventions restauratrices valvulaires, plicatures à la Mac Goon annuloplasties, ont été les seules employées. Les résultats, dans l'ensemble sont assez comparables dans les différentes séries et très encourageants.

L'attitude est tout autre chez l'adulte où la tendance est plutôt au remplacement valvulaire : en effet Bjork conseille de renoncer à l'annuloplastie si l'on ne peut corriger la régurgitation sans créer de sténose de l'anneau mitral. Tel est également l'avis de Hessel, qui de plus considère que la persistance d'une fuite mitrale en fin d'intervention est régulièrement l'amorce d'un mauvais résultat. Pour Effler, la

simple possibilité de voir réapparaître l'insuffisance mitrale est un argument suffisant pour abandonner l'annuloplastie.

IV - COMPLICATIONS

I) - Mortalité opératoire et post-opératoire précoce.

La mortalité précoce dans la chirurgie de l'orifice mitral est encore très lourde qu'il s'agisse d'annuloplastie ou de remplacement prothétique. Cette mortalité très importante impose une sélection rigoureuse des patients et conduit actuellement à ne proposer l'intervention chirurgicale qu'aux sujets très handicapés par leur cardiopathie.

Les causes de cette mortalité sont multiples :

- *soit accident per-opératoire,*
- *soit inefficacité cardiaque lors de l'arrêt de la circulation extra-corporelle.*

La mortalité post-opératoire précoce répond essentiellement à deux causes :

- *Les complications hémorragiques ou rénales de la circulation extra corporelle.*

- et surtout à la non correction chirurgicale d'une atteinte valvulaire associée (insuffisance tricuspidienne en particulier)

Notre série comporte un seul décés survenu douze heures après intervention et causé par une défaillance myocardiaque irréversible.

Kloth et Coll, rapportent un seul décés par embolie gazeuse sur les onze malades ayant subi une annuloplastie mitrale.

Dans la statistique du Dupleissis et Coll, cette mortalité est de I6 % et relevait d'une défaillance cardiaque ou d'accidents de la circulation extra corporelle.

2) - Complications post-opératoires tardives.

Chez les sept malades porteurs de prothèse mitrale, nous n'avons pas observé d'endocardite bactérienne. Nous comptons un seul cas de thrombose complète d'une valve de Starr Edwards à bille métallique ayant entraîné la mort cinq mois après l'intervention et ce malgré le traitement anticoagulant efficace qui avait été

institué dès la quatrième jour post-opératoire. Notre expérience restreinte ne nous permet pas de tirer des conclusions en ce qui concerne les différents types de prothèses et leurs risques respectifs de complications. Cependant avec ce type de prothèse à bille métallique, Spencer et Coll, comme Starr, Braunwald et Morrow, observent par rapport aux autres prothèses, une diminution de la fréquence des complications thrombo-emboliques surtout au-delà des dix premiers mois suivant l'intervention.

Deux anémies hémolytiques sont survenues chaque fois un mois après l'intervention (*prothèse mitrale*) et ont regressé après traitement médical. Enfin dans un cas, une réintervention a été nécessaire pour désincertion partielle quatre mois après la mise en place d'une valve à disque.

Les deux annuloplasties présentent après l'intervention un souffle apexo-axillaire d'intensité modérée dont le retentissement clinique n'est pas actuellement sensible, ceci corroborant les résultats publiés par Kloth et Coll, Khan et Coll, qui notent dans la majorité de

leurs cas d'annuloplastie la persistance d'un souffle systolique après l'intervention sans conséquence.

ooo

CONCLUSION

La sévérité de l'évolution clinique avec des signes d'insuffisance cardiaque majeure non réductible par le traitement médical, la cardiomégalie, l'existence de troubles du rythme inquiétants chez trois malades, enfin l'importance de l'hypertension artérielle pulmonaire constituent les facteurs déterminants pour l'indication opératoire. Un autre facteur inhérent au contexte psycho-social nous parait aussi important que ceux que nous venons de citer, en effet ces enfants et leurs familles comprennent mal la nécessité d'un régime et d'un traitement médical au long cours. L'acte chirurgical ainsi que la période d'hospitalisation pré et post-opératoire constituent dans ces conditions un fait psychologiquement marquant leur garantissant par la suite une meilleure surveillance et une meilleure compréhension de leur maladie et de ses impératifs.

La courte durée de l'intervalle entre la dernière poussée rhumatismale et l'acte opératoire, imposée parfois par l'évolution rapide de l'insuffisance cardiaque, ne constitue pas un obstacle à l'intervention chirurgicale sachant que l'insuffisance cardiaque chez l'enfant n'est pas toujours dûe à la myocardite aiguë rhumatismale, mais peut évoluer après disparition de celle-ci pour son propre compte, entretenue par le retentissement hémodynamique des lésions valvulaires qu'il faut alors corriger.

D'ailleurs, aucune évolutivité rhumatismale post-opératoire n'a été notée chez nos malades et les autres séries ne mentionnent que deux reprises du processus rhumatismal ayant entraînée un seul décés.

Le choix de la méthode vise à être le plus conservateur possible chez ces jeunes malades, chaque fois que l'état anatomique de l'appareil mitral le permet. Les interventions conservatrices n'imposent pas en effet la sujétion au traitement anticoagulant difficile à surveiller chez l'enfant, et surtout n'interdisent pas des réinterventions ultérieures pour pose de valve. En outre une nouvelle technique de correction

chirurgicale de l'insuffisance mitrale semble plus efficace bien que ne disposant pas d'assez de retard pour pouvoir en juger de la valeur à long terme : c'est la mise en place de l'anneau de Carpentier ou Wooler armé.

Avec un recul post-opératoire de trente trois mois, nous pouvons dire que, malgré les inconvénients d'une telle chirurgie chez l'enfant, les résultats sont très encourageants. L'indication opératoire doit être portée lorsque les possibilités du traitement médical sont près d'être épuisées, en sachant la rapidité de l'évolution clinique et la morbilité importante des atteintes valvulaires rhumatismales que nous avons observées.

oooooo

LE PRESIDENT :
PROFESSEUR DARDENNE

Vu et permis d'imprimer
TOULOUSE, le 24.5.7I
Le Président de l'Université
PAUL SABATIER

BIBLIOGRAPHIE

BEN SAID J. PENTHER P. HIMBERT J. et LENEGRE J.

Dysfonctionnement d'une valve de Starr mitrale, un an après l'intervention par une thrombose gênant le jeu du disque métallique.

ARCH. MAL. DU COEUR, n°IO, I970, p.I460.

BINET J.P. PLANCHE C. CONSO J.F. BLOCK G. BOURDARIAS J., et LANGLOIS J.

Etat actuel des prothèses et des greffes valvulaires cardiaques.

REVUE. PRAT. XIX 3417, I969.

BJOICK V.D. et MALERS E.

Annuloplastie procedures for mitral insufficiency, late results.

J. OF THOR AND CARDIOVASC SURGERY 48, 25I, I964.

BLONDEAU P., ALLAINES C., PINWICA A., CACHERA J.P. GUILMET D, et DUBOST CH.

Chirurgie de l'Insuffisance mitrale

ARCH. MAL. DU COEUR N° 4, I965, p. 476.

CABROL C.

Traitement chirurgical des affections mitrales chez l'enfant.

SEM. HOP. PARIS, I968, 44 p. 2316, 2323.

CHALNOT P., NEIMANN N., PERNOT C., GROSDIDIER J., MATHIEU P., et WORMS A.M.

Insuffisance mitrale congénitale grave traitée par prothèse valvulaire de Starr chez un enfant de 4 ans.

ARCH. MAL. COEUR 59, I275, I966.

COLLINS H.A. DANIEL R.A. AND SCOTT H.W.

Surgery for mitral valve disease during childhood and adolescence.

J. THORAC CARDIOV SURG. 5I : 639, I966.

DUPLEISSIS L., CHESLER E.

Surgery for rheumatic mitral regurgitation in children

J. THORAC CARDIOV SURG. 58, 730, I969.

EFFLER D.E.

Defetcs of mitral valve current concepts of surgical treatement.

CLEVELAND CLIN QUART 29, I67, I962.

GERARD R.,MONTIES J.R., BAILLES Y., GOUDARD A., HENRY E.

Le problème des prothèses mitrales chez l'enfant.

ARCH. MAL. DU COEUR, 9, I968, I209.

HARRIS L.C., NGHIEM Q.X., and SCHREIBERG M.H.

Rheumatic mitral insufficiency in children, course, prognosis and effect of mitral valve replacement.

AMER J. CARDIOL, I7, I94, I966.

HESSEL E.A., KENNEDY J.W., et MERENDINO K.A.

A reappraisal of non prothetic reconstructive surgery for mitral regurgitation based on an analysis of early and late results.

J. of THOR AND CARDIOVASC. SURGERY 52, I93, I966.

KAHN D.R., STERN A.M., SIGMAN J.M., KIRSH M.M., LENNOSE S., SLOAN H.

Long term results of valvuloplasty for mitral insufficiency in children.

J. THORACIC AND CARDIOVASC SUR 53, I, I967.

KLOTH H., REED J., TICE D., FOYLES E., KIELY B., SPAGNUOLO M.

Annuloplasty in children and young adolescents with sever rheumatic mitral insufficiency.

CIRCULATION V. XXXVIII, I968, I03-II2.

LEVY M.J., VARCO R.C., LILLEHEIR C.W. and EDWARDS J.E.

Mitral insufficiency in infants, children and adolescents.

J.THORAC CARDIOV SURGERY 45, 434, I963.

LINDE L., HARPER J., CHUANG K., and MULLER D.

Mitral valve replacement in children.

J. THORAC CARDIOV SURG 49, 475, I965.

MORROW A.G., OLDHAM H.N., ELKINS R.C., et BRAUNWALD E.

Prosthetic replacement of the mitral valve pre operative and post operative clinical and hemodynamic assements in IOO patients.

CIRCUL. 35, 962, I967.

PENTHER PH. BEN SAID J. MAURICE P., LENEGRE J.

Les complications thrombo-emboliques après remplacement valvulaire par la prothèse de Starr Edwards.

ARCH. MAL. DU COEUR, 9, I278, I968.

PUYAU E., LITTLE J., and COLLINS H.A.

Mitral valve prothesis in chilhood.

AMER. J. DIS CHILD IO8, 65I, I964.

LA REVUE DU PRATICIEN

Maladies de l'orifice mitral (II) indications thérapeutiques actuelles.

XVIII I37 - 22I.

ROBICSECK F., PAYNE R., DANGERTY H., and LANGER P.

Bacterial endocarditis of the mitral valve traited by excision and replacement.
ANN. SURG. I967, I66, 854.

SLAMA R.

Accidents de thrombose au niveau des prothèses mitrales.

ARCH. MAL. DU COEUR, IO, I469, I970.

SMELOFF E.A., CAYLER G.G., and SMITH D.F.

The use of valve protheses in chilhood

J. THORACIC AND CARDIOVAS SURG 5I, 839, I966.

SPAGNUOLO M. and FEINSTEIN A.

Congestive heart failure and rheumatic activity in young patients with heart disease.

PEDIATRICS 33, 653, I964.

SPINCER F. , REED G., GLAUSS R., TICE D., REPPERT E.

Cloth covered aortic and mitral valve protheses experience with II3 patients.

J. THORACIC CARDIOVAS SURG. 59, 92, I970

STARR A. et EDWARDS M.L.

Mitral replacement clinical experience with a ball valve prothesis

ANNAL SURGERY I54, 726, I96I

STARR. HEER and WOOD

Mitral replacement review of six years experience
J. of THORAC CARDIOV SURG 54, 33, I967.

TAGUCHI K.

Total prosthetic valve replacement in children under ten years of age.

CANAD M.A.J. 98, 765, I968.

VERNANT P.

L'insuffisance mitrale congénitale.

COEUR ET MED. INT. I, 485, I962.

YAN S.H.,DOYLE E.F., PISACANO and RED G.E.

Severe rheumatic mitral insufficiency in chilhood amenable to surgery

PEDIATRICS 33, 57I, I964.

IMPRESSION : BUREAU "ANNIE"
2, rue des Salenques
31 - TOULOUSE